

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

90

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MENTION MÉDECINE

PAR

Dimitr Hadji GHENTCHEFF

Né le 27 janvier 1891, à Drénovo (Bulgarie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES DE LA SUDATION
ET DU SYSTÈME PILEUX

AU COURS DES LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES
ET DES TROUBLES PHYSIOPATHIQUES

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MENTION MÉDECINE

PAR

Dimitr Hadji GHENTCHEFF

Né le 27 janvier 1891, à Drénovo (Bulgarie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES DE LA SUDATION ET DU SYSTÈME PILEUX

AU COURS DES LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

ET DES TROUBLES PHYSIOPATHIQUES



Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	N.
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	PIERRE POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEL BET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE, MES SŒURS ET FRÈRES

*Témoignage de ma plus tendre
affection et de ma profonde re-
connaissance.*

A MES AMIS ET CONFRÈRES

Docteur L. HIMMELFARB

Docteur M. GRIGOROFF

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE VILLARET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu nous inspi-
rer le sujet de cette thèse et facili-
ter notre travail nous adressons
nos respectueux remerciements*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

En témoignage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

MESSIEURS VIALLETON, FORGUE, CARRIEU
ESTOR, RICHE

INTRODUCTION

Le diagnostic des lésions nerveuses périphériques traumatiques ou d'origine médicale semble à première vue des plus simples étant donné nos connaissances très précises sur la distribution aussi bien tronculaire que radiculaire des filets moteurs et sensitifs. Dans la pratique, il n'en est rien et à côté des cas simples où la distribution nette des troubles sensitifs et moteurs ne prête à aucune confusion, il en est d'autres où, soit du fait du caractère incomplet des lésions, soit du fait de l'association d'éléments étrangers à l'affection nerveuse, le diagnostic ne laisse que d'être hésitant.

A côté du diagnostic se place le pronostic d'une importance capitale, tant par la nécessité de renseigner le sujet sur la nature de son affection, que par les conséquences thérapeutiques qu'il comporte ; là encore et plus souvent que pour le diagnostic, l'hésitation s'impose.

La guerre avec la multitude de lésions nerveuses de toute sorte qu'elle a présentée à l'observation, a posé avec plus d'urgence que jamais ces problèmes de diagnostic et de pronostic et ramené sur eux l'attention. En présence de cas douteux, délicats, de troubles dont certains, comme les troubles physiopathiques ou réflexes appartenant pres-

que entièrement à la nouvelle pathologie de guerre, force a été de s'orienter parmi ces divers symptômes rencontrés.

Comme en toute matière d'observation clinique on a reconnu d'abord que précisément dans ces cas douteux, difficiles ou peu connus, il ne fallait pas trop demander même aux meilleurs des symptômes et qu'il en était peu de pathognomoniques. Les symptômes les plus classiques, tels que les troubles moteurs, les troubles réflexes, les troubles électriques peuvent tromper ou être d'interprétation délicate. Tout en reconnaissant et confirmant leur valeur on a cherché à les grouper en syndromes en leur adjoignant des signes plus inconstants, moins évidents mais cependant d'une réelle valeur confirmative. C'est ainsi que les syndromes suivants ont pu être isolés, dont les quatre premiers en particulier par M. et Mme Dejerine et Mouzon :

1° *Syndrome d'interruption complète des troncs nerveux*, caractérisé par la paralysie complète avec hypotonicité et l'absence de douleur à la pression des masses musculaires, l'abolition des réflexes, l'exagération de la contractilité idio-musculaire, l'amyotrophie, la réaction de dégénérescence, l'absence d'hyper ou de paresthésie, l'absence de douleur des nerfs intéressés à la pression, la fixité des troubles tant moteurs que sensitifs, des troubles trophiques souvent peu marqués et relevant plutôt de l'hypofonctionnement du système sympathique.

2° *Syndrome d'irritation ou d'interruption incomplète* présentant plusieurs degrés et se caractérisant à son maximum par des douleurs intenses, spontanées le long des

nerfs lésés, — affectant souvent le type causalgique; — des douleurs à la pression des nerfs; des troubles trophiques marqués dont les plus caractéristiques sont le glossy-skin et les arthrites ankylosantes; la R. D. incomplète ou absente.

3° *Syndromes dissociés* consécutifs à des lésions partielles d'un tronc nerveux, les troubles se manifestant au niveau des branches seules dont les filets constitutants ont été lésés dans le tronc du nerf.

4° *Syndrome de restauration*, intermédiaire à celui de destruction auquel il succède et à celui d'irritation dont il copie les formes légères.

5° *Syndrome physiopathique ou réflexe* caractérisé par des troubles indépendants de lésions nerveuses et d'allure surtout sympathique. Bien connu autrefois pour une certaine partie et étudié par Hunter, Olivier, Vulpian, ce syndrome réflexe avait été presque oublié; la guerre a montré sa fréquence, son importance et a été l'occasion de la description de nombreux symptômes le caractérisant, en particulier par MM. Babinski et Froment. Les éléments de ce syndrome sont principalement des contractures invincibles, plus rarement des paralysies, — les deux formes pouvant s'associer; — l'hyperexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs; l'exagération fréquente des réflexes tendineux existant presque dans la narcose chloroformique modérée; l'importance des troubles thermiques, sudoraux, trophiques (atrophie musculaire globale, diminution considérable de l'index oscillométrique, etc.).

Si l'on se rappelle que les syndromes précédents peuvent

se mélanger et s'intriquer, qu'il peut en outre s'y associer des manifestations pithiatiques, des lésions dues à la simulation volontaire, que des lésions de pathogénie différente telle que la rétraction ischémique, certaines ostéo-arthropathies, des lésions musculaires et tendineuses peuvent plus ou moins grossièrement les imiter, on conçoit combien dans certains cas le départ est difficile à faire entre ces multiples étiologies.

Aussi n'est-il pas de petit signe, dont la présence à propos invoquée, ne puisse acquérir une sérieuse valeur dans les cas difficiles.

L'étude des troubles trophiques présente à cet égard et à notre sens, un intérêt particulier. De même que la paralysie traduit l'atteinte des filets moteurs, l'anesthésie ou la dysesthésie celle des filets sensitifs des nerfs; de même les troubles trophiques témoignent des lésions des filets sympathiques plus ou moins irrégulièrement répartis dans les troncs nerveux. L'action de ces filets sur la circulation, la nutrition de la peau, des phanères, des divers tissus et du squelette même, ne peut manquer de se traduire par des symptômes particulièrement évidents.

Notons même que si l'hystérie peut — grossièrement il est vrai — imiter les troubles moteurs et sensitifs, elle est impuissante à réaliser (sans manœuvres de simulation proprement dite) le moindre trouble trophique (Babinski).

Parmi les troubles trophiques observés au cours des lésions nerveuses nous nous proposons d'étudier, surtout dans les pages et les observations qui suivront, les troubles de la sudation et ceux du système pileux auxquels nous ajouterons pour mémoire quelques symptômes de même

nature et qui ont récemment enrichi la séméïologie des troubles tropiques.

C'est à M. le Professeur agrégé Maurice Villaret que sont dues les premières et les plus complètes études sur ce sujet, études pour lesquelles il a pu mettre à profit le riche matériel du centre neurologique très actif qu'il a dirigé pendant la seconde moitié de la guerre. D'une façon générale nos propres observations ainsi que celles, nombreuses, qu'il a bien voulu nous confier, ne peuvent que confirmer l'exactitude des faits qu'il a observés et la valeur diagnostique qu'il leur a attribuée.

Successivement et succinctement nous exposerons les faits observés, nous en discuterons la pathogénie, nous en tirerons les déductions pronostiques et thérapeutiques. Nous donnerons enfin les observations recueillies à l'appui des faits.

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS OBSERVÉS DANS LES LÉSIONS NERVEUSES

Nous étudierons successivement : les troubles pileux, sudoraux, cutanés, le saignement à la piqûre, les macérations spontanées et provoquées, la décalcification osseuse.

1° Troubles du système pileux. Hypertrichose et hypotrichose.

Ces troubles sont très fréquents et ont été observés de longue date pour ne parler que des lésions des nerfs périphériques. On les a signalés dans la sciatique, la névralgie faciale, la névralgie intercostale qui succède au zona ou à certaines pleurésies (Boulland). On sait le rôle que Jacquet a fait jouer au système nerveux périphérique dans la genèse de certaines pelades.

Nous nous bornerons à étudier les faits ressortant aux lésions nerveuses ou d'ordre physiopathique des membres qui ont été décrits par Maurice Villaret en 1912 et à plusieurs reprises depuis.

Objectivement *l'hypertrichose* se rencontre beaucoup

plus communément que l'*hypotrichose*, ce qui s'explique aisément si l'on admet la pathogénie irritative que nous exposerons tout à l'heure. D'une façon générale il est exceptionnel de voir cette hypertrichose affecter une systématisation déterminée suivant les terminaisons périphériques des nerfs ou leurs directions radiculaires. Lorsqu'il existe des troubles moteurs ou sensitifs, elle les déborde ou parfois reste en deçà.

L'hypertrichose se développe en des régions variables du membre, et à des degrés différents. Par exemple, on peut voir la prolifération pileaire abondante à la face dorsale de la main et du poignet, et manquer à l'avant-bras ou au bras. Elle peut être très importante à l'avant-bras et faire défaut à la main et aux doigts.

Son degré de développement est variable. Parfois elle est à peine marquée au point que l'hésitation est possible, les différences pileaires d'un côté à l'autre n'étant pas exceptionnelles. Dans ces cas cependant en cherchant avec attention au niveau des régions d'élection : face dorsale des doigts et des orteils, face dorsale de l'avant-bras, on peut la mettre en évidence. La plupart du temps, au contraire, la poussée exagérée des poils est très visible et dans certains cas si considérable qu'elle attire l'attention du sujet qui cependant s'observe peu.

Les poils, numériquement augmentés, sont parfois atypiques soit plus volumineux et plus riches, soit au contraire plus minces, un peu décolorés et frisottants. Leur disposition peut être irrégulière, désordonnée. La valeur de ces aspects est d'ailleurs diversement interprétée : tandis que Chauvet y voit des indices de souffrances nerveuses, c'est-

à-dire dus « à la perte du réflexe pilo-moteur, perte qui a également pour conséquence l'absence localisée au territoire lésé du phénomène de la chair de poule » ; Lebar n'a observé ces modifications d'aspect que dans l'influence de pansements humides prolongés. En général les poils accrus en nombre sont d'épaisseur et de teinte normales. Exceptionnellement on peut observer la paralysie des muscles horripilateurs avec disparition du réflexe de la « chair de poule ».

Le développement de cette hypertrichose peut être très rapide. Lebar a noté une hypertrichose importante en trois semaines. Si l'on rase les deux membres on constate la repousse plus rapide du côté de l'hypertrichose qui atteint rapidement un maximum où elle se fixe.

Il nous a paru que l'hypertrichose se rencontre avec une fréquence différente et croissante dans les lésions suivantes :

1° *Interruption nerveuse.* — Dans ces cas l'hyperprolifération pileaire est relativement rare, et comme nous le verrons, relève presque toujours d'un mécanisme surajouté ;

2° *Irritation nerveuse.* — Ici l'hypertrichose est presque de règle et plus ou moins accentuée ;

3° *Troubles physiopathiques.* — C'est ici que le trouble pileaire paraît à son maximum et l'on peut se demander si dans tous les autres cas où l'on note de l'hypertrichose, celle-ci ne dépend pas d'un syndrome physiopathique surajouté.

Par contre on n'observe jamais d'hypertrichose au cours des syndromes purement névropathique.

L'Hypotrichose nous arrêtera moins longtemps. D'après

les nombreuses et concordantes observations de M. Villaret, elle se montre presque toujours avec le syndrome d'interruption complète des nerfs et fréquemment sa topographie coïncide exactement avec celle des troubles sensitifs. Assez souvent absente ou peu marquée pour des raisons mal déterminées, elle peut être parfois très évidente. Les poils diminués de nombre sont également atrophiés, parfois tombant complètement. Dans d'autres cas on la voit déborder le territoire anesthésié ou se localiser à l'extrémité du membre.

L'hypotrichose paraît donc une bonne signature de lésion nerveuse grave ou définitive. Mais il faut noter que la réciproque n'est pas vraie et que l'on peut constater paradoxalement de l'hypertrichose ainsi que nous l'avons mentionné dans des cas de section complète des nerfs. Nous aurons à voir quelle explication peuvent recevoir ces faits anormaux.

L'hypertrichose et l'hypotrichose vont naturellement de pair avec tous les autres symptômes que nous avons énumérés plus haut de ssyndromes correspondants ; mais il en est un sur lequel M. Maurice Villaret a particulièrement attiré l'attention, c'est *la réaction de dégénérescence* dont on sait la grande valeur diagnostique. Dans une importante statistique publiée en décembre 1915 cet auteur note presque constamment la réaction de dégénérescence parallèle à l'hypotrichose et son absence dans les cas d'hypertrichose. Il faut, il est vrai, faire à ce sujet quelques réserves car à cette époque les troubles physiopathiques venaient à peine d'être décrits et les premières observations en étaient seulement publiées.

2° Troubles sudoraux. — Hyperhydrose et hypohydrose

Ce que nous avons dit des troubles du système pileux nous permettra d'être plus bref au sujet des *troubles sudoraux*. En effet, en thèse générale et comme le montrent à l'évidence les observations tout à l'heure citées de M. Maurice Villaret, ils copient très fidèlement les troubles pilaires et leur sont parallèles. A l'*hypertrichose* correspond l'*hyperhydrose* qui, comme elle, est mal limitée et n'occupe pas en général un territoire nerveux bien délimité. Constante et très importante au cours des troubles physiopathiques elle est également habituelle lors des lésions irritatives des nerfs. Par contre rare dans les cas d'interruption complète, elle paraît alors due à un mécanisme surajouté.

Son intensité est variable depuis la simple moiteur exagérée par la chaleur, le mouvement, jusqu'à la grande hyperhydrose déterminant des lésions de macération et s'accompagnant de crises où l'on voit une grosse gouttelette de sueur perler à chaque pore cutané.

Dans les cas où elle est légère il est particulièrement facile de la mettre en évidence soit par le simple réchauffement, soit au moyen de papiers révélateurs sensible au nitrate d'argent (Aubert) ou tournesol (Claude). On peut encore utiliser l'épreuve de la sudation provoquée par la pilocarpine.

Quoiqu'il en soit l'hyperhydrose, lorsqu'elle est accusée, s'accompagne en général de cyanose, de glossy-skin, d'hypothermie locale.

L'Hypohydrose coïncidant avec l'hypotrichose et la réaction de dégénérescence, s'observe aussi surtout dans les syndromes d'interruption complète et présente assez fréquemment une localisation calquée sur celle des troubles sensitifs. Elle s'accompagne aussi volontiers de troubles trophiques.

Dans quelques cas cependant, et nous trouvons ce fait dans plusieurs de nos observations, le parallélisme habituel des troubles pilaires et sudoraux n'existe pas et l'on peut constater une hypertrichose avec hypohydrose et vice-versa. Si les indications diagnostiques que nous avons mentionnées tout à l'heure restent en moyenne exactes, il convient d'être réservé et de ne pas attacher une importance excessive à des signes qui, nous l'avons dit, ne sont que les éléments d'un syndrome.

3° Troubles de la peau et des ongles

Ces troubles sont bien connus ; ils n'entrent pas dans les cadres de notre travail, et nous ne ferons que les rappeler brièvement, pour mémoire.

On peut noter tantôt l'ichtiose qui coïncide avec la diminution des sécrétions, tantôt l'atrophie avec état luisant : glossy-skin. Parfois des ulcération trophiques, tantôt banales, produites par la macération ou de traumatismes minimes, mais d'une atonie désespérante, plus rarement prenant le type du mal perforant.

M. Maurice Villaret à ce point de vue a attiré l'attention sur les *ulcérations par le tampon galvanique* au niveau des téguments en état de moindre résistance.

Le même auteur a constaté dans des nombreux cas que lors des explorations de la sensibilité douloureuse à l'aiguille on peut constater un saignement facile à la piqure plus marqué que du côté sain.

Les troubles des ongles sont également bien connus : *striés, aspect cassant, croissance plus lente* (Weir Mitchell), *persistance exagérée du bourrelet épidermique*. Notons encore *l'épaississement des crêtes papillaires* dans les régions palmaire et plantaire (Henri Claude et Stephen Chauvet). Notons enfin un signe radiologique de la plus haute importance : *la décalcification osseuse* qui de même que *l'atrophie musculaire*, témoigne des troubles tropho-sympathiques profonds (Imbert, Legueu, Claude et G. Villaret — Babinski et Froment).

Il est à remarquer, d'ailleurs, qu'à la différence des troubles pilaires et sudoraux, tous ces troubles cutanés sont variables, inégaux et se manifestent souvent avec plus d'intensité dans les syndromes d'irritations du nerf.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DES TROUBLES PILAIRES ET SUDORAUX

Au point de vue des lésions susceptibles de réaliser les troubles en question, on a surtout eu l'occasion d'étudier les traumatismes et les plaies de guerre. Nous pensons qu'il faut être plus large et que les symptômes en question ne perdent rien de leur valeur pour être recherchés dans les cas de souffrance des nerfs d'origine médicale. Parmi les observations déjà citées de M. Maurice Villaret, nous notons ce syndrome pilo-sudoral d'interruption dans un cas de paralysie diphtérique grave avec réaction de dégénérescence. Récemment MM. Carrieu et Milhaud ont observé le syndrome d'irritation au cours d'une sciatique et d'une phlébite. Il ne serait pas difficile de multiplier les observations de névrites, de troubles réflexes d'origine ostéo-articulaire et dans lesquels on peut noter des modifications pilo-sudorales nettes. Nous les avons observées dans un cas d'arthrite blennorragique (Obs. I), dans un cas de fracture bimalléolaire (Obs. III) et seul le temps nous a manqué pour en recueillir d'autres observations.

Quant au mécanisme des troubles sudoraux et pilaires,

il reste obscur et discuté. Il s'agit évidemment des troubles sympathiques, mais les données anatomiques que nous possédons sur la répartition des fibres sympathiques dans les troncs nerveux et en plexus périvasculaires sont insuffisantes pour éclairer la question. La localisation prépondérante, semble-t-il, au membre supérieur des troubles en question dans la sphère du nerf radial (Lebar) laisserait à penser que certains nerfs tels que le radial sont plus riches en fibres sympathiques et spécialement en fibres destinées aux poils, aux vaisseaux et aux glandes cutanées. Mais c'est là une simple conjecture que les traités d'anatomie consultés ne permettent pas de vérifier.

Certains faits cependant permettent de faire des hypothèses très vraisemblables. Nous avons vu que les troubles pilosudoraux maxima dans les syndromes physiopathiques tendent à se localiser et à diminuer d'intensité dans les cas d'interruption complète des nerfs. Le fait peut être expliqué d'une façon satisfaisante si l'on songe que dans ce dernier cas, seules sont intéressées les fibres sympathiques tronculaires : celles-ci sectionnées cessent d'apporter leur reflux trophique et vaso-moteur dans la zone de distribution du nerf sectionné. Les troubles consécutifs seront donc caractérisés par l'hypofonctionnement et se localiseront sensiblement dans les mêmes territoires que les troubles moteurs et sensitifs. Au contraire, dans le syndrome physiopathique pur, les nerfs sont intacts. Quel que soit le mécanisme invoqué : réflexe ou autre dans la pathogénie de ce syndrome, le sympathique y est irrité en entier soit au niveau de ses centres, soit au niveau de ses branches et non seulement les filets tronculaires, mais

encore les plexus péri-artériels participent à cette irritation. Les troubles consécutifs seront donc diffus et d'ordre irritatif et c'est bien ce qu'on constate.

Mais nous avons fait observer qu'il existe à côté des cas types, des cas paradoxaux, tels que ceux par exemple où la section totale d'un nerf s'accompagne d'hypertrichose et d'hyperhydrose. Ici encore se présente une explication logique quoique hypothétique. On constate en général dans ces cas la diffusion des troubles sans rapport avec le territoire précis des filets nerveux interrompus. Il s'agit donc d'un fait d'irritation sympathique diffuse. Mais de même que l'immobilisation d'une articulation par exemple, entraîne une atrophie réflexe très rapide, de même les troubles fonctionnels réalisés par la section nerveuse (immobilisation, atrophie, etc.), ne sont-ils pas capables de créer un syndrome physiopathique léger secondaire qui par sa diffusion viendra masquer quelques-uns des symptômes typiques de l'interruption ?

C'est par un mécanisme analogue que nous expliquerions l'intensité des troubles sympathico-toniques dans le syndrome d'irritation nerveuse. Ici non seulement réagiraient les filets tronculaires du sympathique, mais aussi d'autres filets lésés par le mécanisme physiopathique. Ainsi s'expliquerait l'intensité, d'une part, et d'autre part l'extension parfois disproportionnée des symptômes pilaires et sudoraux observés.

En somme dans le syndrome d'interruption le mécanisme serait névritique, il serait en dehors d'eux, en partie ou totalement « physiopathique » quel que soit d'ailleurs la signification précise que l'on donne à ce terme.

Quel est maintenant le *primum movens* de ce trouble physiopathique ? Même incertitude à ce sujet. M. H. Claude a vu dans l'immobilisation le principal facteur des troubles que nous avons envisagés. M. Maurice Villaret ajoute à ce facteur un correctif : immobilisation en position vicieuse ou antiphysiologique entraînant la gêne circulatoire chronique du segment de membre sous-jacent. Mais il ne semble pas que seule l'immobilisation suffise à les produire. M. Lebar en cherche l'explication dans la synergie cutané-musculaire nécessaire à l'équilibre trophique de la peau. Il semble que ces conditions ne soient pas suffisantes à elles seules ; la quasi-constance d'autres troubles trophiques, de troubles moteurs et sensitifs, imposent l'idée de l'association de déterminations nerveuses qui pourraient être, suivant les cas, et suivant les doctrines, périphériques ou centrales.

CHAPITRE III

DÉDUCTIONS AU POINT DE VUE DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE

A l'époque où l'importance des troubles physiopathiques ou réflexes était à peine soupçonnée, M. Maurice Villaret concluait de nombreux cas étudiés et dans certaines limites d'observation (sujets non glabres, troubles symétriques et évidents) à la grande valeur diagnostique des modifications du système pileux et de la sécrétion sudorale.

L'hypotrichose avec hypohydrose évoluant parallèlement à la réaction de dégénérescence, se rencontrait dans certains cas assez limités d'ailleurs lors de section traumatique ou physiologique du nerf.

L'hypertrichose avec l'hyperhydrose était un élément important et presque constant de syndrome d'irritation.

Dans les syndromes névropathiques purs (pithiatiques) on n'observait jamais de troubles pilo-sudoraux.

La première et la dernière de ces propositions nous paraissent avoir gardé toute leur valeur. La deuxième doit être modifiée en ce sens qu'indépendamment de toute lésion nerveuse on peut observer, comme l'a montré plus

tard Maurice Villaret, et on observe surtout l'hyperhydrose et l'hypertrichose au cours des troubles dits physiopathiques, que c'est même alors qu'on les constate à leur maximum et que c'est peut-être par un mécanisme analogue à celui de ces troubles, qu'elles se réalisent dans tous les cas.

Le rôle indiscutable du sympathique dans la genèse des troubles trophiques et peut-être dans celle de manifestation particulièrement pénible et douloureuse telle que *la causalgie* de Weir-Mitchell, a pu, dans certains cas, servir d'idée directrice à une thérapeutique efficace et l'on connaît les interventions pratiquées avec succès par Leriche sur le sympathique péri-artériel dans les cas où aucune lésion nerveuse tronculaire n'était en jeu.

OBSERVATIONS

OBS. I (*Personnelle*). — *Rhumatisme blennorragique*. — *Raideurs et troubles névritiques consécutifs*. — *Syndrome physiopathique*. — *Hypertrichose*. — *Hyperhydrose*.

G. M..., trente-quatre ans, cuisinier, entre le 11 septembre 1920, à l'Hôtel-Dieu, petite salle Saint-Christophe venant de l'hôpital Laënnec où il a été hospitalisé pour « Rhumatisme ».

Antécédents héréditaires. — Père éthylique ; mère rhumatisante ; deux sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Opéré d'appendicite à vingt ans et de hernie inguinale droite à vingt-trois ans. A vingt ans également a eu une blennorrhagie qui a récidivé à plusieurs reprises. Il a fait la campagne dans l'armée active sans maladie ni blessure sérieuses.

Vers le 20 mai il a été pris à son travail de malaise avec frissonnements et violente courbature. Entré aussitôt à l'hôpital Laënnec on a constaté l'existence de fluxions articulaires tenaces, peu mobiles qui ont atteint successivement le genou gauche, la tibio-tarsienne droite, le poignet et l'épaule gauches. Il existe de la fièvre. Malgré le traitement salicylé interne et extra ces artropathies s'éternisent. Une ponction retire du genou un peu de liquide louche et l'hypothèse d'un rhumatisme gonococcique est admise après l'échec du salicylate ; on pratique alors des injections du vaccin antigonococcique. Il y aurait même eu à un moment donné détermination pulmonaire et l'on fit, sans résultat d'ailleurs, une ponction exploratrice à droite.

Le 2 juillet les phénomènes douloureux et flexionnaires du côté du membre inférieur disparaissent à peu près complètement et la fièvre tombe. Par contre la douleur et l'incapacité

fonctionnelle persistent au membre supérieur gauche et c'est surtout pour se faire traiter pour cette incapacité fonctionnelle par des agents physiques que le malade entre le 11 septembre à l'Hôtel-Dieu où nous l'examinons.

Il s'agit d'un homme robuste et présentant un excellent état général.

Le membre supérieur gauche sur lequel il attire l'attention est le siège d'une atrophie musculaire très marquée, globule portant sur tous les segments et tous les territoires musculaires. La mensuration donne au milieu du bras gauche 24 centimètres contre 27 centimètres du côté droit. Au niveau du tiers supérieur de l'avant-bras : 24 centimètres à gauche, 26 centimètres à droite. Au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras : 16 centimètres à gauche, 18 centimètres à droite. Les muscles des éminences thénar et hypothénar participent à l'atrophie. Au dynamomètre la main droite donne 22 kgr. la droite ne peut pas saisir l'appareil.

L'articulation de l'épaule gauche présente une ankylose à un degré assez prononcé. Dans les mouvements actifs, le sujet n'atteint pas l'angle droit. Passivement l'humérus dans ses mouvements entraîne l'omoplate. Les mouvements de flexion et extension du coude sont libres, ceux de supination un peu gênés.

Au niveau de la main on constate la limitation des mouvements du poignet et des doigts aussi bien actifs que passifs.

Les troubles sensitifs sont peu marqués. Légère hyperesthésie à la piqure au niveau de la main et la moitié inférieure de l'avant-bras et on note à cette occasion que le saignement se produit avec une facilité particulière. Partout ailleurs la sensibilité se montre normale sous tous ses modes.

Les réflexes paraissent très légèrement augmentés, le bicipital notamment ; mais on note surtout une exagération manifeste de la contractilité neuro-musculaire à la percussion directe des muscles de l'avant-bras et des éminences thénar et hypothénar.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont importants: la main est cyanosée, la peau amincie et lisse, les doigts effilés et ces troubles augmentent notablement par le froid.

Il y a une hypothermie locale de plusieurs degrés, grossièrement évidente, une *hyperhydrose* très nette qui rend la main constamment moite et une *hypertrichose* non moins nette sur la face dorsale des doigts, de la main et à un degré moindre sur l'avant-bras. La différence entre les deux côtés est assez évidente pour avoir frappé le malade non prévenu. Les ongles sont cassants et striés.

A la radiographie, on constate une décalcification très nette des os du squelette carpien.

L'examen électrique ne montre pas de réaction de dégénérescence; au contraire, les réactions électriques sont sensiblement normales tant pour les nerfs que pour les muscles.

Rien à noter du côté des membres inférieurs où la résolution paraît complète.

Le cœur, les poumons sont normaux.

Les urines présentent de traces d'albumine.

Tension artérielle (mesurée au Pachon):

a) Les membres supérieurs étant exposés à la température ambiante ordinaire des salles d'hôpitaux:

Membre sup. droit	Membre sup. gauche
Pression maxima = P. M. = 13	P. M. = 13
Pression minima = P. m. = 9	P. m. = 9
Pression différentielle = P. D. = 4	P. D. = 4
Indice oscillométrique = I. = 9.5	I. = 7

b) Les membres étant plongés dans un bain d'eau chaude à 40 degrés.

Membre sup. droit	Membre sup. gauche
P. M. = 13	P. M. = 13
P. m. = 9	P. m. = 9
P. D. = 4	P. D. = 4
I. = 10	I. = 8.5

c) Les membres étant plongés dans un bain d'eau froide à + 2 degrés.

Membre sup. droit

P. M. = 15

P. m. = 9.

P. D. = 6

I. = 9

Membr. sup. gauche

P. M. = 16

P. m. = 9

P. D. = 7

I. = 10

En résumé, il s'agit de troubles de type physiopathique consécutifs à une arthrite subaiguë et portés à un degré beaucoup plus marqué qu'on ne les observe d'habitude. Mais le mécanisme à invoquer dans leur production paraît bien le même que celui qui détermine les troubles consécutifs à des blessures de guerre et que nous rapportons plus loin.

Sous l'action du traitement électrique et par l'air chaud aussitôt institué, l'impotence fonctionnelle a diminué sensiblement depuis un mois que le malade est soumis à notre observation, mais la contracture neuro-musculaire reste exagérée. Les troubles sous la dépendance du sympathique (hypothermie, hyperhydrose, hypertrichose) sont beaucoup plus lents à s'amender.

OBS. II (Personnelle). — *Plaie du sciatique, suture ?, restauration.* — *Persistance du syndrome d'interruption au niveau d'une partie du tibial postérieur.* — *Hypotrichose, Hypohydrose.*

B. H..., trente-deux ans, comptable. Entré à l'hôpital de la Pitié salie Jacoud le 12 août 1920, pour gêne de la marche provoquée par une ulcération siégeant sous l'extrémité distale du gros orteil gauche.

B..., est un homme robuste sans antécédents pathologiques personnels ou héréditaires.

Le 22 août 1914 il a été blessé par une balle qui a atteint le sciatique gauche au niveau du tiers supérieur de la cuisse. En

même temps il a été blessé au pied par un éclat d'obus au niveau même de l'ulcération qu'il présente actuellement. Immédiatement après la blessure le sujet resta paralysé complètement de la jambe gauche, paralysie qui s'accompagna rapidement d'une amyotrophie considérable : 11 centimètres à la cuisse, 7 centimètres au mollet.

La sensibilité était abolie et le sujet a noté à ce moment très nettement, l'anhydrose du membre inférieur qui était toujours sec et écailleux.

Notre sujet est resté paralysé pendant trois mois et demi. En décembre 1915 une opération libératrice (suture du nerf, d'après les dires du malade) a été pratiquée avec un résultat très remarquable et très rapide. La paralysie a regressé très rapidement ainsi que l'amyotrophie. Le sujet a repris définitivement la marche et actuellement il n'existe qu'un léger degré d'atrophie (1 1/2 cm.) à la cuisse. Quant à la paralysie si elle a en grande partie disparu, elle subsiste pourtant dans un territoire limité du pied qui correspond exactement au territoire cutanéomusculaire du nerf tibial postérieur dans sa partie distale et surtout de sa branche plantaire interne. En effet on constate d'abord une paralysie des orteils dont l'extension est possible, la flexion étant abolie ; ces orteils se présentent en extension légère. Mais les troubles sensitifs surtout imposent le diagnostic topographique : à la face dorsale des extrémités des premiers et deuxième orteils on constate anesthésie cutanée complète.

Cette anesthésie se prolonge sur le bord interne et la face plantaire en un triangle à pointe postérieure avec anesthésie plantaire des trois premiers orteils. On note de plus une zone d'anesthésie au niveau de la malléole interne répondant aux filets malléolaires et calcanéens du tibial postérieur.

L'examen électrique n'a pu être pratiqué. Mais la topographie des troubles observés ainsi que leur persistance depuis cinq ans après une lésion du sciatique, impose le diagnostic d'interruption définitive des filets du tronc sciatique qui constitueront une partie du nerf tibial postérieur.

Les réflexes rotuliens sont normaux. Le réflexe achilléen gauche est aboli.

Bien qu'il existe un peu de raideur tibiotarsienne pouvant masquer le réflexe on n'observe aucune contraction des jumeaux après percussion du tendon. Contraction idio-musculaire sensiblement normale.

Au niveau des zones anesthésiques on note une *hypotrichose* peu marquée mais cependant nette qui d'ailleurs les débord sensiblement et remonte sur la face postérieure de la jambe.

Le malade accuse une *hypohydrose* que l'examen objectif ne permet pas de retrouver nettement.

Les ongles sont déformés et cassants, surtout ceux des trois premiers orteils. Les crêtes papillaires sont obtuses et encrassées. Le saignement à la piqûre paraît identique des deux côtés.

Quant à l'ulcération dont se plaint le malade, développée au niveau d'une blessure secondaire, elle pourrait être considérée comme due à une ostéite indépendante de l'altération nerveuse. Mais le fait constaté radiologiquement qu'il n'existe aucun éclat métallique inclus, la résistance de l'ulcération à tous les traitements et à plusieurs grattages, laissent à penser qu'il s'agit bien d'une ulcération trophique, d'une sorte de mal perforant dont elle présente l'anesthésie douloureuse.

OBS. III (Personnelle). — *Fracture bimalléolaire. — Troubles physiopathiques consécutifs. — Hypertrichose et Hyperhydrose.*

Cr. Ch..., cinquante-neuf ans, garçon boucher, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, pour une fracture bi-malléolaire droite.

Pas d'antécédents héréditaires. Au point de vue personnel notre sujet est un homme robuste et même corpulent qui présente des signes discrets d'éthylisme, d'emphysème pulmonaire et de l'hypertension artérielle avec dureté du premier bruit cardiaque. Dans ses urines, on ne trouve ni sucre, ni albumine. Il a eu dans sa jeunesse une blennorragie. Pas de syphilis.

Le 8 septembre 1920 en portant un lourd fragment de bœuf. C. glisse, tombe sur le côté droit, se tord le pied et ne peut pas

se relever. Transporté à l'hôpital, on constate une fracture bimalléolaire et le blessé est plâtré.

Il reste trente-cinq jours dans son appareil.

A l'heure actuelle on constate comme reliquat de l'immobilisation des troubles trophiques prononcés qui réalisent assez nettement le type physiopathique. Le pied reste gonflé, empâté ; la peau est violacée et lisse, moite et il existe une hyperthermie notable du côté droit. On note également que les poils sont de ce côté plus nombreux et plus longs que du côté opposé ; l'*hypertrichose* est donc manifeste malgré le délai relativement bref où elle a dû se produire. Nous avons déjà signalé l'*hyperhydrose* spontanée qui augmente très sensiblement après une douche d'air chaud. Ces troubles sont diffus et occupent le pied et le tiers inférieur de la jambe. Les ongles sont striés et cassants, les crêtes épidermiques empâtées, et il existe une hyperkératose manifeste avec un certain degré de desquamation au niveau du membre malade et malgré le nettoyage fait après l'ablation du plâtre.

Le saignement à la piqûre paraît sensiblement identique des deux côtés.

La sensibilité est un peu obtuse au niveau du pied droit, mais sans zone d'anesthésie nette. Tous les mouvements sont possibles, mais ceux qui se passent dans l'articulation tibio-tarsienne sont très limités et rendus difficiles par l'enraidissement de l'articulation. Le genou est un peu empâté et la flexion atteint à peine l'angle droit. La marche est encore très pénible et ne se fait qu'avec l'appui d'une chaise ou d'un meuble voisin.

Il y a une légère hyperexcitabilité neuro-musculaire au niveau des péroniers. Les réflexes sont normaux sauf l'achilléen qui ne peut être obtenu à cause de la raideur tibio-tarsienne.

L'examen électrique montre une hypoexcitabilité légère du nerf sciatique poplitée externe et interne et des muscles innervés par eux au courant faradique. Pas de réaction de dégénérescence.

La radiographie comparée des deux pieds et jambes, en dehors des traces très évidentes de la fracture, ne montre pas de décalcification.

En résumé, la fracture et l'immobilisation consécutive, ont laissé après elles un syndrome physiopathique triste dont la régression paraît devoir être fort lente d'après l'observation que nous avons faite de ses premiers stades et complique le pronostic de la fracture.

OBS. IV (1). — *Acro-contracture de la main gauche d'origine physiopathique. — Hypertrichose. — Hyperhydrose.*

R... Cl., vingt-sept ans. Cultivateur. Blessé par balle le 29 septembre 1915. Fracture des quatre métacarpiens de la main gauche.

Les quatre derniers doigts sont en flexion légère et chevauchent. Les essais de réduction provoquent une trémulation ample et lente de la main.

Hypoesthésie en gant, de la main.

Hyperexcitabilité mécanique des muscles thénariens. Peau amincie et macérée. *Hypertrichose de la main et de l'avant-bras.* Réactions électriques légèrement troublées.

Etat stationnaire malgré le traitement.

OBS. V. — *Impotence à type physiopathique très accentuée de la main droite. — Hypertrichose.*

R... J., trente-trois ans, vigneron; entré le 15 février 1917. Blessé par balle au poignet droit au niveau de l'extrémité inférieure du radius. Le 16 mars 1915 s'installe rapidement une contracture atypique et irréductible.

1. Les observations qui suivront sont inédites et nous les devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Maurice Villaret. Qu'il nous soit permis de lui exprimer encore une fois notre vive gratitude.

Pouce en adduction et demi-flexion forcée. Hyperextension des doigts allant jusqu'à la subluxation des phalanges. Chevauchement des doigts. Les tentatives de réduction déterminent une sorte de trépidation épileptoïde des doigts et de la main.

Troubles trophiques très accentués : œdème mou, indolore du dos de la main ; *hypertrichose* très marquée ; striation des ongles ; hyperkératose et desquamation de la paume. Exagération de la contractilité musculaire. Réaction électrique normale. Diminution de la pulsation radiale. Aucune amélioration constatée.

OBS. VI. — *Contracture invincible des doigts d'origine physiopathique. — Hypertrichose.*

R... F., trente-trois ans. Cultivateur, entré le 10 février 1917. Blessé par balle le 19 février 1915 à la main gauche. Immédiatement après la blessure, flexion des doigts dans la paume qui va s'accroissant malgré tous les traitements employés jusqu'à l'incrustation des ongles. Contracture invincible. Mouvements des doigts nuls ; ceux de la main sont normaux. Pouce raidi en extension et opposition forcée. Hypoesthésie de la main et des doigts. Atrophie légère à l'avant-bras de 2 centimètres.

Hyperexcitabilité mécanique des muscles thénar et hypothénar. Peau ridée et macérée. *Hypertrichose marquée* de la face dorsale des doigts. A la radiographie, pas de lésions osseuses.

OBS. VII. — *Syndrome d'irritation partielle du nerf radial. Hypertrichose. — Hyperhydrose.*

R... J., vingt-deux ans. Cultivateur. Entré le 26 juin 1917. Sans antécédents pathologiques. Le 28 janvier 1917 fracture du cubitus par éclat de grenade ; n'a jamais été plâtré. Cal un peu exubérant. Depuis sa blessure, parésie très marquée des extenseurs des doigts avec tendance à la griffe globale et à la chute de la main, mais correctible par la volonté du sujet. Dysesthésie légère ; fourmillements aux quatrième et cinquième doigts.

Réflexes cubital et radial faibles. Hyperexcitabilité mécanique des muscles de l'avant-bras et de l'éminence thénar. Hypoexcitabilité galvanique pour le court abducteur et l'opposant ; galvanique et faradique pour l'extenseur commun et le long extenseur du pouce.

Hypertrichose légère à l'avant-bras.

Hyperhydrose légère de la main.

Pas de thermo-asymétrie.

Courant galvanique rythmé ; massage et physiothérapie.

Le 7 janvier 1918 sort guéri.

OBS. VIII. — *Paralysie radiale complète avec R. D. — Fracture esquilleuse de l'humérus. — Hypertrichose légère.*

P... II., quarante ans, cultivateur. Blessé le 29 septembre 1915 par éclat d'obus au bras droit : fracture esquilleuse du col chirurgical de l'humérus. Paralysie radiale avec chute de la main ; disparition de la corde de long supinateur. Anesthésie dans tout le territoire cutané du nerf. Réaction de dégénérescence du nerf radial.

La radiographie montre une fracture esquilleuse avec inclusion de plusieurs éclats métalliques.

Il existe une *légère hypertrichose* au niveau de la main, mais il faut noter que la nature de la fracture a exigé une longue immobilisation.

OBS. IX. — *Paralysie radiale incomplète. — Syndrome d'irritation du nerf par compression du cal. — Hypertrichose. — Amélioration opératoire.*

D... J., quarante et un ans, cultivateur. Blessé le 29 août 1917 par éclat d'obus ; fracture de l'humérus sus-condylienne ; présente après consolidation une paralysie radiale typique.

Le 13 décembre 1917, libération du radial que l'on trouve engainé dans un tissu fibreux cicatriciel.

Main tombante. Extenseurs des doigts et du pouce paralysés. Bande d'anesthésie sur le bord externe de l'avant-bras, empiétant sur le dos du pouce et de l'index.

Diminution des réactions électriques.

Peau luisante. *Hypertrichose* dorsale nette

L'opération de désenclavement a produit une amélioration évidente quoique lente.

OBS. X. — *Plaie du poignet. — Troubles physiopathiques sans lésions des gros troncs nerveux. Hypertrichose.*

P... V., vingt-sept ans, cultivateur. Blessé au poignet droit par balle, le 22 juillet 1915. Fracture du carpe et des 2° et 3° métacarpiens. Immobilisation très prolongée (un an en écharpe). Raideur articulaire et périarticulaire. Main immobilisée et parésiée. Hypoesthésie dans le domaine de la branche sensitive du nerf radial.

Exagération de la contractilité neuro-musculaire à la main, sans modification des réflexes, ni tremblement. Réaction de dégénérescence presque complète dans le domaine du cubital et du radial. Radial hyperexcitable.

Peau amincie, cyanose, effilement des doigts. *Hypertrichose.*

OBS. XI. — *Paralysie incomplète du radial et du cubital. — Troubles trophiques marqués. — Hypertrichose. — Pas de R. D.*

P... E., vingt-sept ans, imprimeur. Blessé le 9 juin 1918 par éclat d'obus au coude droit sans fracture, mais avec vaste délabrement musculaire. Section partielle du nerf radial. Parésie des extenseurs, mais la main atteint le prolongement du bras. Hypoesthésie douloureuse dans la sphère du cubital à la main. Pas d'amyotrophie. Réactions électriques diminuées.

Cyanose; kératose à larges plaques desquamatives de la main et des doigts. *Hypertrichose de l'avant-bras et de la main.*

OBS. XII. — *Névrite sciatique, suite de gelure. — Réactions électriques normales. — Hypertrichose.*

C... L., vingt ans, cultivateur. Gelure des pieds le 9 octobre 1916 avec phlyctènes; cicatrisation en deux mois environ. On constate alors de l'amyotrophie et de la parésie des orteils du côté gauche. Parésie dans le domaine du poplité-sciatique externe. Le réflexe rotulien normal; l'achilléen diminué. La contractilité neuro-musculaire des muscles du mollet et du pied est exagérée. Réactions électriques normales ou légère hypo-excitabilité.

Hyperthermie. *Hypertrichose marquée sans autres troubles trophiques.*

Traitement physiothérapique et bains hydro-électriques. La guérison se fait rapidement.

OBS. XIII. — *Elongation du plexus brachial suite de luxation. — Hypertrichose et troubles trophiques marqués. — Forte diminution des réactions électriques.*

P... F..., quarante-cinq ans, cultivateur. A la suite d'une luxation de l'épaule survenue le 2 novembre 1915 a subi une elongation du plexus brachial droit. La radiographie ne montre pas de lésions osseuses ou articulaire persistantes.

Mais on note les signes suivants:

La main droite presque squelettique est en flexion marquée; les mouvements de la main et des doigts sont totalement abolis. Anesthésie complète dans le territoire des racines nerveuses suivantes: septième et huitième cervicales et première dorsale. Diminution et inversion du réflexe tricipital; exagération des réflexes du poignet et de l'omoplate.

Atrophie très marquée avec diminution de la contractilité neuro-musculaire. Diminution des réactions électriques dans la sphère du médian, abolition dans celles du cubital et du radial.

Troubles trophiques: peau sèche; ongles cassants. Hypothermie; *Hypertrichose*.

OBS. XIV. — *Monoplégie brachiale; association hystéro-physiopathique. — Légère hypertrichose. — Réactions électriques normales.*

Pay... H..., vingt-sept ans, cultivateur; pris sous un éboulement et contusionné à l'épaule droite le 29 mai 1915.

Présente une monoplégie brachiale totale, non améliorée par un long traitement (un an). Abolition de tous les mouvements y compris l'élévation de l'épaule; membre flasque.

Anesthésie en manche de veste.

Réflexes sensiblement normaux; ceux du poignet sont légèrement diminués. Amyotrophie de 4 centimètres avec augmentation de la contractilité neuro-musculaire. Peau amincie, ongles striés; décalcification du squelette carpien; cyanose, saignement facile à la piqûre; *Hypertrichose légère*.

Les réactions électriques sont légèrement affaiblies.

OBS. XV. — *Rétraction ischémique et troubles physiopathiques dans le domaine du plexus brachial. — Hypohydrose. — Hypertrichose.*

Ol. D..., trente-quatre ans, cultivateur. Blessé le 26 septembre 1915 par balle au niveau du creux sous-claviculaire droit. On a dû pratiquer d'urgence la ligature de la sous-clavière, d'une artère cervicale et de la jugulaire externe.

Après deux ans l'état du blessé est le suivant:

Impotence de tout le membre avec griffe en flexion à peu près irréductible. On constate cependant une ébauche de flexion de l'avant-bras et de la main, mais sans force, ni efficacité.

Anesthésie complète de la main et de la face dorsale de l'avant-bras. Abolition des réflexes tricipital, cubital et radial; le réflexe bicipital est en partie conservé. Amyotrophie consi-

dérable de 6 centimètres. Œdème violacé avec ulcération des doigts. Hypothermie et *anhydrose*. Ongles bombés et friables. *Hypertrichose*. Contractilité neuro-musculaire partiellement conservée. R. D. dans la zone du radial. Diminution des réactions électriques dans les zones du médian et cubital.

Le pouls n'est plus senti à la radiale.

OBS. XVI. — *Section du nerf sciatique. — Hypohydrose. — Hypotrichose.*

Cal. J., vingt-sept ans, cultivateur. Blessé par balle le 2 novembre 1914 au niveau de l'échancrure sciatique gauche (séton) Le nerf sciatique a été touché et on observe une impotence marquée du membre. Le pied est tombant, en varus équin. Le sujet steppe fortement. Les mouvements du pied et de orteils sont abolis. Il existe des douleurs vives au niveau du pied, spontanées et provoquées par la manœuvre de Lasègue. Tous les modes de la sensibilité sont supprimés au niveau des territoires du nerf sciatique poplité externe et en partie du sciatique poplité interne, à la jambe et au pied. La réaction de dégénérescence dans le domaine du sciatique est complète.

Il existe une amyotrophie de 5 centimètres au mollet et 2 centimètres à la cuisse.

Il existe des troubles trophiques marqués : amincissement de la peau ; petite eschare au niveau du gros orteils ; la sudation est supprimée au pied et on observe *la chute des poils au mollet et au pied*.

CONCLUSIONS

1° Les troubles trophiques cutanés, et surtout ceux des phanères, manquent rarement au cours des divers syndromes de lésions des nerfs périphériques, pour peu que ces lésions aient une certaine durée. Ils doivent être systématiquement recherchés dans tous les cas de lésion nerveuse soit traumatique, soit névritique ;

2° En dehors de leur importance diagnostique, ces troubles, ou du moins certains d'entre eux, ont, ainsi que l'a montré principalement M. le professeur agrégé Maurice Villaret, une sérieuse valeur pronostique.

C'est ainsi que d'une façon générale, *l'hypotrichose et l'hypohydrose* localisées au territoire des nerfs atteints traduisent, lorsqu'elles existent, une lésion destructive : section, compression serrée avec destruction du tronc nerveux, névrite grave, et marchent en général de pair avec la réaction de dégénérescence.

Au contraire *l'hypertrichose et l'hyperhydrose* dans le territoire du nerf lésé et parfois, d'ailleurs le débordant, s'observent communément au cours du syndrome d'irritation des nerfs, dans les névrites sans réaction de dégénérescence et aussi dans les impotences graves du type physiopathique.

Enfin l'absence complète de troubles, du côté du système pileux constitue dans les cas d'ancienne date, un élément de présomption en faveur de la nature pithiatique ou de la simulation des lésions observées.

3° Les troubles en question ne sauraient d'ailleurs être envisagés isolément : ils traduisent la souffrance ou la dégénération des filets sympathiques du tronc nerveux, comme les troubles moteurs et électriques traduisent la souffrance ou la dégénérescence des filets moteurs ; les troubles sensitifs traduisent celle des filets sensitifs. *Ces troubles ne sont donc que des éléments d'un syndrome*, mais des éléments de valeur.

Il arrive que les résultats qu'ils expriment soient faussés ou paradoxaux dans certains cas. C'est ainsi par exemple que l'immobilisation prolongée entretenue par une lésion destructive d'un nerf peut provoquer dans la sphère des nerfs voisins des troubles physiopathiques et, particulièrement pour les troncs nerveux riches en fibres sympathiques (médian, sciatique poplitée externe), réaliser par exemple une hypertrichose au lieu de l'hypotrichose ordinaire qu'on serait en droit d'attendre ;

4° A côté des troubles du système pileux et de la sudation il faut faire une place à d'autres symptômes d'origine sympathique et qui viennent à l'appui des précédents. Ce sont en particulier : *a)* de saignement facile à la piqure (Maurice Villaret), pouvant coexister ou non avec la cyanose et l'œdème ; *b)* L'effacement des crêtes papillaires (H. Claude et St. Chanvet ; *c)* L'ulcération facile au niveau des applications un peu prolongées du tampon galvanique (Maurice Villaret) ; *d)* La décalcification observée aux

rayons X des extrémités osseuses du territoire lésé (A. Imbert et J. Gagnière ; Leguen, Claude et G. Villaret), pour ne citer que les signes qui ont enrichi à une date relativement récente la séméiologie classique ;

5° Précieux dans l'étude des lésions si diverses et parfois d'un diagnostic si épineux, consécutives aux blessures de guerre, ces signes n'ont rien perdu de leur valeur et l'on doit s'efforcer actuellement d'en tirer partie en matière d'accidents du travail et pour le diagnostic des névrites.

Le Président de la thèse,

GILBERT

Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Babinski, Froment et Heitz.** — Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe (*Annales de médecine*, 1915, n° 5).
- Babinski et Froment.** — Hystérie : pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe (*Paris, Masson*, 1917).
- Brissaud.** — Canitie unilatéral chez un hémiplegique (*Bull. Soc. Neurologie*, 1905).
- Bouchard, Villaret G. et Villaret M.** — Modification du système pileux consécutive aux traumatismes des membres, leurs relations avec les troubles de l'innervation périphérique (*Encéphale*, 1912, n° 9).
- Carrieu et Milhaud.** — Deux cas d'hypertrichose (*Langue-doc médical*, Montpellier, 10 février 1920).
- Claude (H.) et St. Chauvet.** — Séméiologie réelle des sections des nerfs mixtes périphériques (*Paris Maloine*, 1911).
- Claude et Porak.** — De la décalcification osseuse dans la paralysie des membres (*Paris médical*, 18 septembre 1915).
- Dejerine (M. et Mme) et Mouzon J.** — Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre : syndromes cliniques et indications opératoires (*Presse médicale*, 1915, n° 20, 31, 40 ; 1916, n° 13 et 29).
- Faure-Beaulieu, Maurice Villaret et Sourdel.** — Etude clinique d'un syndrome pluri-glandulaire à prédominance thyroïdienne et pancréatique (*Presse médicale*, 26 août 1911).
- Gley (E.) et Robert Loewy.** — La croissance des phanères au cours de la réparation des plaies de guerre (*Société de biologie*, 1^{er} mai 1915).
- Imbert (A.) et H. Bertin-Sans.** — Généralités sur les caractères normaux et pathologiques du système osseux (*Traité de radiologie médicale de Bouchard*, p. 702-708, 1904).

- Legueu (Félix), H. Claude et G. Villaret.** — Sur un cas d'atrophie osseuse calcaire consécutive à une névrite d'origine traumatique (*Encéphale*, janvier 1909).
- Lebar.** — L'hypertrichose dans les traumatismes des membres avec ou sans lésion nerveuse (*Paris médical*, 29 janvier 1916).
- Mirallié.** — Hypertrichose dans la paralysie infantile (*XX^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Bruxelles 1-7 août 1910).
- Porak R.** — Les troubles sudoraux dans les lésions radiculaires et tronculaires du plexus brachial (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 30 juillet 1915).
- Pitres et Laffaille.** — Sur les paralysies globales fonctionnelles de la main consécutives à des blessures de guerre (*Revue de médecine*, n° 5, 1920, article 1^{er}).
- Pye Smith (P. H.)** — Observations on persistent effects of division of the cervical sympathetic (*Jour. of physiology*, VIII, 1887).
- Sicard et Gastaud.** — La main ostéo-poreuse dans les névrites du médian et du radial (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 15 mars 1915).
- Villaret (Maurice).** — Troubles du système pileux et de la sudation spontanée des membres au cours des lésions traumatiques des nerfs périphériques (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 17 décembre 1915. *Presse médicale*, 18 mai 1916).
- Contribution à l'étude des troubles des phanères au cours du syndrome de lésion ou d'irritation des nerfs périphériques (Montpellier 1917).
- Vincent (C.)** — Du pronostic des troubles nerveux d'ordre réflexe : persistance ou augmentation des troubles sympathiques malgré une mobilisation active et prolongée (*Société de neurologie*, novembre 1916).
- Vulpian.** — Atrophies musculaires dites réflexes (*Maladies de la moelle épinière*, 1886, t. II).
- Weir Mitchell.** — Des lésions des nerfs et leurs conséquences (*Masson*, 1874).

